

ANNÉE 1939

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
Michel CORIAT
Né le 6 Août 1913, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
POLIOMYÉLITE INFECTIEUSE ÉPIDÉMIQUE

Président de thèse : M. TANON, Professeur

Les Formes non Paralytiques

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel CORIAT

Né le 6 Août 1913, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

POLIOMYÉLITE INFECTIEUSE ÉPIDÉMIQUE

Président de thèse : M. TANON, Professeur

Les Formes non Paralytiques

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GULLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO
	GOSSET
	GREGOIRE
	JENCRMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOI.
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique cardiologique	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Assistance Médico-Sociale	CLOVIS VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

Professeurs sans chaire.....



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BERNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Pathologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Pathologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale..... COSTE.
 Pathologie..... DOGNON.
 Pathologie..... FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Pathologie..... GALLIARD.
 Pathologie..... GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Pathologie..... GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Pathologie..... GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Pathologie..... HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Pathologie..... JOANNON.
 Pathologie..... LACOMME.

MM.

Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie chirurgicale.. MÉNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUT/ILIS
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale.. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCC.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT.			
SEZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale..		
ECALLE			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A MES SŒURS

A MES ONCLES

A MES BEAUX-FRERES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Pour le grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant de
présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

*Qu'il trouve ici le témoignage
de notre reconnaissance pour
l'enseignement qu'il nous a
donné et pour la bienveillance
dont il a toujours fait preuve
à notre égard.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTIER

Médecin de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Dont la science et la bonté
nous serviront toujours d'exem-
ples.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOIN

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL-HALLE

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL OMBREDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADENAT

MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIFOLIAU

AU DOCTEUR JEAN BERCOVICI

En témoignage de mon affection,

A MONSIEUR SAMUEL LEVY

Interne des Hôpitaux

Dont la collaboration nous fut précieuse pour cet ouvrage.

I. — INTRODUCTION

La poliomyélite infectieuse épidémique, bien connue actuellement au point de vue bactériologique, pose encore beaucoup de problèmes tant au point de vue clinique qu'épidémiologique.

En clinique, elle réalise en effet des formes symptomatiques très nombreuses et variées, très distinctes en apparence les unes des autres par leur évolution et leur pronostic. A côté des formes paralytiques, les plus anciennement décrites, on a vu apparaître au cours des épidémies, des formes atypiques, par leur localisation, par leur évolution, par l'absence de paralysies que seule l'alternance avec des formes spinales typiques a permis de rattacher à leur cause véritable.

Au point de vue épidémiologique les caractères de la poliomyélite ne sont pas moins étranges. C'est, en effet, de toutes les épidémies celle qui se caractérise par une contagiosité étonnamment basse. Sans parler des formes sporadiques, dont l'apparition inopinée dans une région indemne est incompréhensible à priori, même en période de grande épidémie le nombre d'individus épargnés par l'infection est considérable.

L'étude des formes abortives et frustes de la poliomyélite, soupçonnées plus que démontrées dès les premières épidémies, particulièrement fréquentes au cours de ces dernières années s'est montrée pleine d'enseignements. Elle ne résout, certes, pas tous les problèmes, tant s'en faut ; elle n'en est pas moins d'une aide très précieuse pour la compréhension de la clinique et de l'épidémiologie de cette affection.

En clinique, en effet, la poliomyélite peut dans ses formes abortives, se manifester sous le tableau d'une simple infection générale sans caractères bien précis, ou avec une participation pharyngée ou intestinale bien banale. La poliomyélite n'est donc nullement une maladie spécifique du système nerveux central. C'est une infection générale au même titre que bien d'autres maladies à ultravirus et dont la localisation nerveuse, méningée ou spinale, n'est qu'une complication, heureusement rare et dont le déterminisme n'est pas encore connu parfaitement. On a invoqué à l'origine de cette complication de nombreux facteurs (facteurs constitutionnels, endocriniens, traumatisme, surmenage, diminution de la défense humérale des sécrétions nasales, perméabilité exagérée de la muqueuse, solution de continuité du plexus choroïdo-méningé ou de la barrière hémato-méningée). Mais la chose importante demeure : la poliomyélite, comme les autres maladies à ultravirus, est une maladie générale et nullement une maladie localisée sur le système nerveux central.

Les notions d'épidémiologie de la poliomyélite ont

dû également être modifiées à la lumière des enseignements fournis par l'étude des formes abortives. En effet, celles-ci sont d'une fréquence extrême au cours des épidémies jusqu'à 10 fois plus fréquentes que les formes où le système nerveux est touché. Du coup, on s'explique beaucoup plus facilement différentes notions paradoxales. Si l'on tient compte de ces formes abortives, la contagiosité de la poliomyélite s'élève considérablement et atteint les chiffres comparables à ceux qu'on trouve dans toutes les autres épidémies. L'existence de formes frustes et abortives explique l'immunisation d'une partie de la population qui reste ainsi indemne au cours d'une épidémie ultérieure. Enfin, les formes abortives ont pu être incriminées dans quelques cas de poliomyélite apparus sporadiquement dans certains pays.

II. — HISTORIQUE

Les formes abortives et non paralytiques de la poliomyélite sont connues depuis fort longtemps. On les signale déjà en 1894 dans l'épidémie d'Otter Creek Valley à Vermont (Caverly), celle de Bratsberg de 1899 étudiée par Leegrad en 1901. Platon, Brynhi, Nannenstad les décrivent également. Mais, c'est en 1907 que paraît le travail fondamental d'Ivan Wickmann sur l'épidémie suédoise de 1905 où l'auteur décrit des nouvelles formes de la poliomyélite (ménin-gite et syndrome de Landry), formule clairement la conception des poliomyélites abortives, insiste sur leur importance dans la propagation des épidémies. Depuis cette date, les travaux du précurseur ont été souvent confirmés et développés dans tous les pays (Wernstedt, Ed. Muller, Zappert, Lichtenstein, Paul et Trask).

Tout récemment, Gsell a consacré une importante étude à la question. Nous ferons à ce travail de larges emprunts.

Conformément aux conclusions du comité international pour l'étude de la poliomyélite (1932) il faut

distinguer 5 formes anatomo-cliniques de la poliomyélite :

1) Type abortif : sans participation du système nerveux central. Le diagnostic est fait par la mise en évidence du virus et le test de neutralisation.

2) Forme non paralytique. Localisation sur le système nerveux central avec prédominance méningée, sans paralysies. Légère faiblesse musculaire transitoire expliquée par l'œdème cellulaire sans destruction véritable.

3) Forme sous-corticale à forme spinale et bulbaire.

4) Forme cérébrale ou encéphalitique.

5) Forme ataxique.

Seules les deux premières catégories feront l'objet de notre étude.

III. — ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

Nous étudierons dans ce chapitre d'une manière très succincte les différentes épidémies et endémies, étudiées dernièrement et au cours desquelles les formes abortives de la poliomyélite étaient d'une particulière fréquence. Les épidémies anciennes ont déjà montré un certain nombre de ces formes expressément mentionnées par les auteurs qui les ont étudiées. Nous ne ferons que les citer rapidement : épidémie du village Lommis (Suisse, 1902), Walder; celle de Byneset, en Norvège (1905), récemment rappelée par Brynhi en 1937; celle du village anglais Stocke Rivers (1910), Collier; celle aussi d'une petite école anglaise étudiée en 1931 par Brown. Mais, c'est surtout au cours des dernières et importantes épidémies que ces cas ont été étudiés de près.

I. ENDÉMIES AVEC FRÉQUENCE DES FORMES ABORTIVES

1) *Epidémie de l'hôpital de Frohburg 1937 (Suisse)*

Dans un service hospitalier la moitié du personnel et des malades présentent des signes de poliomyélite

(14 personnes sur 28). Dans un seul cas il s'agissait d'une forme paralytique typique. On a relevé 7 formes méningées et 6 formes abortives pures. La fréquence des phénomènes broncho-pulmonaires a été soulignée par Gsell qui a décrit cette endémie.

2) *Epidémie scolaire de G... (Saint-Gallen, Suisse) 1937.*

Etudiée également par Gsell, cette épidémie était constituée presque uniquement par des formes abortives. Sur les 300 personnes, employés et élèves de cette école, 34 étaient malades. Dans 3 cas seulement, on a pu noter des phénomènes méningés et spinaux. Dans 31 cas, soit 90 % des cas, il s'agissait de formes purement abortives soit 19 cas avec pharyngite et 12 cas avec entérite.

3) *Epidémie militaire d'Erstfeld (Suisse) 1937.*

Stahel étudie cette épidémie qui atteint 130 militaires sur 930, au cours d'une période de réserve. Alors que les paralysies ne se voyaient que dans 6 cas (5 %), les formes méningées dans 16 cas (12 %) les manifestations purement abortives et catarrhales ont atteint la proportion considérable de 83 % (108 cas).

4) *Epidémie scolaire et rurale de Schiers (Suisse) 1936.*

Sans pouvoir donner de chiffres très précis, Willi

signale une très grande fréquence des formes purement abortives.

5) *Epidémie de Ravensburg et Hall-Suabe (Allemagne) 1935.*

Il en est de même pour les épidémies de Ravensburg où sur 49 enfants atteints, 6 seulement présentent des paralysies (Birk) et de Hall où Kibler ne décèle que 17 formes paralytiques sur un total de 86 enfants malades.

6) *Epidémie de N... (Allemagne du Sud) 1937.*

Au cours de cette épidémie, de Rudder et Petersen décrivent 6 paralysies pour 15 formes abortives. Les auteurs insistent sur le rôle que peut jouer le surmenage physique dans l'éclosion de la maladie.

II. GRANDES ÉPIDÉMIES AVEC FRÉQUENCE DES FORMES ABORTIVES

Au cours des dernières grandes épidémies (Danemark, Californie, Suède, Australie) la poliomyélite a donné lieu à une proportion considérable de formes abortives, ce qui donnait à ces épidémies une allure un peu particulière, inconnue des auteurs anciens.

1) *Epidémie danoise (1934).*

Déjà en 1933 Baastrup trouve dans l'épidémie de Skive (Jutland) sur 120 cas une proportion de 36 % de formes paralytiques.

Cette proportion est encore plus faible dans les épidémies de 1934. Jensen et Nissen trouvent dans le district de Hadersleben sur 730 malades hospitalisés 27 paralysies (3,7 %). Parmi les formes non paralytiques les localisations méningées prédominent nettement. On a pu compter encore, au moins, 600 cas de formes abortives soignées en ville. C'est dire que la proportion des manifestations paralytiques était véritablement infime.

2) *Epidémie de Californie (1934).*

Cette épidémie est étudiée dans le « Symposium of poliomyelitis » par de très nombreux auteurs (Bower, Meals, Bigler, Eving, Houser, Hart, Luck, Kessel, Hayt, Fisk, Stevens)..

Cette épidémie où la contagiosité était très forte, a fait de nombreuses victimes parmi le personnel médical et para-médical. Les formes abortives y étaient très fréquentes.

3) *Epidémie Suédoise (1936).*

Cette épidémie a sévi surtout à Eskilstuna (1935-36) où elle a été décrite par Gard et dans le district de Bohus (1936). Les formes abortives présentaient le quart des cas de poliomyélite, proportion un peu analogue à celle déjà observée au cours des épidémies de 1905 et de 1911-1913 par Wernstedt.

Voici les chiffres indiqués par Kling.

Septembre 1936.....	931	cas dont	238	non	paralytiques	(25 %)
Octobre —	520	—	98	—	—	(18,9 %)
Novembre —	189	—	30	—	—	(15,9 %)
Décembre —	125	—	22	—	—	(17,6 %)
Au Total.....	1765	—	388	—	—	(21,7 %)

III. EPIDÉMIES SUR TERRAIN VIERGE

D'un intérêt biologique tout particulier sont les épidémies de poliomyélite qui ont pu être étudiées dans de petites localités, facilement accessibles à une observation minutieuse et complète, et où l'affection n'avait encore jamais sévi. Les formes abortives se voient alors avec grande fréquence. De telles conditions ont pu être réalisées au cours des épidémies de certaines îles du Pacifique et de quelques crèches.

1) *Epidémies insulaires.*

a) *Epidémie de l'île Guam (1899). Grunwell.*

Nous avons peu de renseignements sur la fréquence des formes abortives.

b) *Epidémie de l'île Nauru (1910). Muller.*

Dans 50 % des cas on assiste à une forme abortive (Allen, Leake).

c) *Epidémie de la Nouvelle-Guinée (1929). Macnamara.*

Cette épidémie se serait comportée de la même façon, mais des données cliniques plus détaillées manquent encore actuellement.

Bien que survenant sur un terrain beaucoup moins complètement vierge, les épidémies de l'Islande (1924), et du Groenland (1932-33) plaident aussi en faveur de la fréquence des formes abortives dans ces conditions (Christensen, Hrolv).

2) *Epidémies des crèches.*

Les épidémies des crèches peuvent être considérées comme survenant sur terrain vierge, puisque l'immunité héréditaire est de très courte durée (Gsell).

Schall trouve en 1922 à Tubing 1 cas de paralysie pour 3,6 formes abortives.

Petenyi décrit en Hongrie une petite épidémie qui en 1926 a atteint 21 nourrissons sur 26. Dans 10 cas il s'agissait de formes méningées.

Spinner ne trouve au cours de l'épidémie de la crèche cantonale de Zurich (1922) aucune forme abortive du nourrisson. 5 nourrissons présentent une forme paralytique ; 3 adultes : une forme abortive (infirmières) et une adulte : une paralysie de Landry.

Bossert décrit une épidémie de la crèche d'Essen (1925) où, à côté de 3 cas paralytiques, il a pu constater de très nombreuses formes abortives.

IV. CONCLUSIONS

De l'étude de ces nombreuses données on peut conclure que les formes abortives et non paralytiques de la poliomyélite sont très fréquentes. Leur fréquence est, évidemment, surtout très élevée dans les statis-

tiques portant sur des épidémies très étendues ; on trouve des chiffres moyens dans les statistiques hospitalières, ne comportant que les cas tant soit peu sévères ; des chiffres très bas dans les régions où on constate une prédominance de cas sporadiques.

Les formés purement abortives sont estimées par différents auteurs (Paul, Salinger et Trask, de Rudder, Petenyi, Gsell) d'une fréquence de 2 à 10 fois supérieure à celle des formes méningées et paralytiques.

Les formes non paralytiques (qui comprennent avant tout la forme méningée) sont d'autant plus fréquentes que l'épidémie est plus intense et plus étendue.

Dans les très grandes épidémies elles peuvent atteindre la proportion de 90 % des cas ; dans les épidémies d'intensité moyenne on en compte 20 à 50 %.

La répartition des formes abortives et non paralytiques varie selon l'âge des enfants. La fréquence de ces formes est d'autant plus grande que les enfants sont plus âgés. Le maximum des formes paralytiques se situe à la 2^e année de la vie, tandis que les formes abortives et méningées s'observent surtout au cours de la 3^e, 4^e année et au-delà.

Le sexe ne joue aucun rôle.

Si l'on compare la fréquence des formes abortives et non paralytiques au cours des différentes épidémies, on ne peut manquer d'être frappé par l'augmentation considérable de ces formes au cours des dernières années. Ces constatations posent donc le très important problème d'une modification possible

de l'aspect des épidémies de poliomyélite, d'une « pathomorphose ». Certes, on peut objecter que l'augmentation des formes non paralytiques n'est qu'une apparence due à ce qu'on sait mieux les rechercher et les reconnaître. Cet argument n'est pas valable pour tous les pays. Ainsi, la comparaison des chiffres concernant la proportion de ces formes dans 3 épidémies très éloignées survenues dans les pays scandinaves, ne montre que des écarts minimes : 18,6 % en 1905 (Wickmann), 25 % en 1911-13 (Wernstedt), 21,7 % en 1936 (Kling). On peut donc dire qu'à ce point de vue la poliomyélite n'a pas changé dans les pays scandinaves. Par contre, un changement considérable a été constaté aux Etats-Unis et surtout en Suisse. Dans ce pays il n'y eut jusqu'en 1908, à l'exception d'une épidémie locale de 1902, que des cas sporadiques. Puis, de 1908 à 1930 apparurent, à côté des formes sporadiques, de petits foyers de cas paralytiques avec de très rares manifestations abortives. C'est seulement depuis 1936 qu'en différents endroits se déclarèrent des épidémies locales avec augmentation de la fréquence des formes abortives et de la contagiosité.

Les modifications du génie épidémique sont connues pour différentes affections. Charles Nicolle a longuement insisté sur ces phénomènes. Hellpach et de Rudder les ont dénommées « pathomorphose ».

Ce dernier auteur a étudié la pathomorphose de plusieurs infections épidémiques. Il a pu montrer que, contrairement à la variole, la diphtérie et la scar-

latine qui au début du XX^e siècle manifestent une nette tendance à la régression, les épidémies de poliomyélite gagnent en fréquence et en étendue. Par le nombre sans cesse croissant des cas et des manifestations morbides, la poliomyélite doit donc être classée en première ligne des affections épidémiques. Nous ignorons encore tout des causes de ces phénomènes.

IV. — RECHERCHES EXPERIMENTALES ET IMMUNOLOGIQUES

Les recherches expérimentales qui permettent de rattacher les formes abortives et non paralytiques à la poliomyélite sont de deux ordres :

1) *Mise en évidence du virus poliomyélitique au cours des formes abortives et non paralytiques.*

La mise en évidence du virus poliomyélitique au cours des formes abortives de cette affection est d'une importance capitale. Elle a été réussie de nombreuses fois et est actuellement incontestable.

a) *Au cours des formes abortives* les sécrétions rhino-pharyngées se sont montrées virulentes pour la première fois en 1911 entre les mains de Kling, Peterson et Wernstedt. Ce résultat, d'abord contesté par Flexner, fut confirmé depuis par de nombreux chercheurs. Dubois, Néal et Zingher obtiennent en 1914 une affection typique et transmissible par inoculation des sécrétions naso-pharyngées au singe en partant d'une forme abortive. Ces mêmes constatations sont

faites par Taylor et Amosz (1917), Paul, Salinger et Trask (1931). Dans un de ces cas il s'agissait de sécrétions naso-pharyngées d'un enfant 5 jours *avant* l'apparition d'une paralysie infantile. Trask, Vignac et Paul isolent en 1938 le virus poliomyélitique des fèces de 4 enfants atteints de poliomyélite à forme abortive.

b) Ces résultats ne sont pas surprenants si l'on songe que le virus de la paralysie infantile a pu être mis en évidence même dans le rhino-pharynx *de sujets entièrement sains* ayant été en contact avec des malades (Flexner, Clark et Fraser, 1913).

c) Expérimentalement, il a été possible de reproduire chez le singe une forme abortive de la poliomyélite (Flexner et Lewis, 1911, Muller, 1912; Røehmer, 1913). Le singe ne présente que des signes généraux, des modifications du sang, du liquide céphalo-rachidien. On n'a pu d'ailleurs obtenir ces formes après inoculation intracérébrale du singe que très rarement (10 fois sur 555 inoculations à 350 singes d'après Harrington).

2) *Mise en évidence de substances neutralisantes du sérum à la suite de la poliomyélite abortive.*

Netter et Levaditi ont montré que même à la suite d'une poliomyélite à forme abortive apparaissaient dans le sérum des substances neutralisantes. Cependant la valeur de ce test immunobiologique est actuellement très discutée. Certes, les recherches de Mul-

ler (1911) et même, celles plus récentes de Fairbrother et Brown (1930) plaident dans le même sens. Il faut cependant remarquer que Peabody, Draper et Doché (1912) ne trouvent d'immunité humorale consécutive à ces formes abortives que dans un cas sur trois; que, d'après Shanghnessy, Harmon et Gordon (1930) tous les résultats anciens, y compris ceux de Netter et Levaditi et ceux d'Anderson et Frost (1911) doivent être révisés, attendu que même en dehors de toute infection poliomyélitique le sérum humain acquiert avec l'âge des propriétés neutralisantes vis-à-vis du virus ou de certaines souches de celui-ci (Paul et Trask). Les expériences de Kramer et Aycock (1931) sont à ce point de vue tout-à-fait démonstratives. On recherche les propriétés neutralisantes dans le sérum de deux lots d'enfants d'âge variable : l'un des lots est constitué par des convalescents de poliomyélite à forme abortive (5 mois après la maladie) ; l'autre est formé par des enfants n'ayant présenté aucun signe de poliomyélite. Dans tous les cas les résultats furent identiques et le test de neutralisation était positif seulement chez les enfants âgés.

La recherche du test de neutralisation effectuée une seule fois n'a donc aucune signification.

Par contre, une méthode intéressante et d'une valeur incontestable a été inaugurée en 1933 par Trask et Paul. Ces auteurs répètent les expériences de neutralisation du virus au cours de l'évolution de poliomyélite abortive. Dans 5 cas ils constatent ainsi une augmentation progressive et rapide de la teneur en

anticorps du sérum, comparée à celle trouvée avant ou au début de la maladie.

Jensen a entrepris les mêmes recherches au cours de l'épidémie danoise de 1934. Il a pu comparer la teneur en anticorps du sérum à la suite des formes abortives, à celle consécutive aux formes non paralytiques et paralytiques. Un centimètre cube de sérum neutralisait 150.000 doses de virus après les formes abortives ; 80.000 doses après les formes non paralytiques ; tandis que la même quantité de sérum de convalescents d'une forme paralytique de l'affection ne protégeait que contre 1.000 à 2.000 doses virulentes.

La formation des anticorps est donc beaucoup plus importante dans les formes abortives de la poliomyélite que dans toutes les autres. Il serait donc logique d'employer pour la sérothérapie le sérum de convalescents des formes abortives de préférence à toutes les autres formes de la poliomyélite.

V. — SYMPTOMATOLOGIE

On sait les problèmes diagnostiques délicats que pose la poliomyélite infectieuse épidémique à la période préparalytique. Cette période prémonitoire revêt l'aspect d'un syndrome infectieux banal où bien peu de traits cliniques plaident en faveur de sa nature véritable. Seule, l'apparition de paralysies éclairera le diagnostic.

L'on conçoit donc que dans les formes où les paralysies font défaut tout au long de l'évolution de la maladie et qui sont l'objet de notre étude, les manifestations cliniques soient peu explicites et donnent lieu à des hésitations. La poliomyélite, dans ses formes non paralytiques est une affection véritablement protéiforme, comme l'a remarqué Stevens au cours de l'épidémie de Californie de 1934.

A défaut d'un examen bactériologique et expérimental approfondi de chaque cas suspect (impossible en pratique, car il nécessite un ou plusieurs singes pour une épreuve) il est important d'étudier de près les manifestations cliniques de ces cas atypiques. Dans certaines circonstances une symptomatologie

méningée ou, plus rarement, pseudo-polynévritique permet d'incriminer le virus poliomyélitique (nous ne parlerons pas ici de la forme encéphalique qui s'accompagne presque toujours de paralysies du type spinal). Mais, dans d'autres cas, sans doute les plus nombreux, l'infection se traduit par des signes sans spécificité aucune que seules les données épidémiologiques et les tests d'immunité consécutive permettront de rattacher à la poliomyélite.

I. LES FORMES NON PARALYTIQUES DE LA POLIOMYÉLITE

Dans les formes non paralytiques de la poliomyélite nous aurons surtout en vue la forme méningée. Nous ne citerons que pour mémoire les formes pseudo-polynévritiques, beaucoup plus rares.

a) *Forme méningée* (méningite séreuse poliomyélitique).

La forme méningée pure de la poliomyélite est d'une fréquence extrême. Elle a représenté dans certaines épidémies 50 à 70 % des cas.

Elle se traduit cliniquement par un syndrome méningé associé à un syndrome infectieux, où un examen clinique minutieux et une analyse détaillée du liquide céphalo-rachidien peuvent mettre en évidence certains traits caractéristiques de la nature poliomyélitique de l'affection.

1) *Syndrome méningé.*

Un symptôme fonctionnel d'une importance capitale attire d'emblée l'attention : c'est la *céphalée* ;

symptôme dont l'importance est expliquée par sa constance dans les formes méningées de la maladie, par son exceptionnelle intensité aussi, par son étendue, envahissant le front, la tête entière, par son caractère fréquemment pulsatile. Cette céphalée est rebelle à tous les traitements symptomatiques et n'est calmée que par la ponction lombaire, même lorsque la tension rachidienne n'est pas considérablement accrue. On la met sur le compte d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

La *constipation* opiniâtre est également un signe fréquent et important de ces formes méningées. Ce caractère n'est toutefois pas constant et, dans certaines épidémies, on a même pu observer, au contraire, des phénomènes diarrhéiques.

L'examen clinique permettra de constater un syndrome méningé, rarement très intense ; dans l'immense majorité des cas la méningite ne se traduit que par des signes discrets qui demandent à être recherchés avec minutie ce qui explique que différents observateurs aient décrit certaines manœuvres spéciales permettant de mettre en évidence la *contracture douloureuse*.

La *raideur de la nuque* est, il est vrai, un signe précoce et relativement constant ; cependant, elle ne présente une certaine intensité que dans les formes sévères et d'évolution prolongée ou encore dans certaines épidémies (épidémies suédoises anciennes) ; par contre, dans les épidémies récentes ce signe n'était qu'ébauché et relativement peu fréquent (34,9 %

d'après Jensen au cours de l'épidémie danoise de 1934) ; un syndrome méningé avec raideur de la nuque peu marquée serait donc relativement caractéristique de la méningite poliomyélitique.

Beaucoup plus constant est le *signe de Kernig*. La raideur musculaire n'est cependant pas très intense, et, si quelquefois les membres inférieurs ne peuvent faire avec le plan du lit qu'un angle de 30-40°, bien souvent l'explorateur n'est arrêté qu'à angle droit. Le signe de Brudzinski serait plus rare. Il faut ajouter que dans certaines épidémies (Amérique, pays scandinaves) ces signes étaient plus rares que la raideur de la nuque, traduisant ainsi une prédilection du processus méningitique pour le segment cervical de la moelle.

Tous les auteurs, à la suite de Draper et Gordon, attribuent une grande valeur à la douleur au mouvement de la colonne vertébrale dite « spine sign ».

Normalement, un nourrisson et un enfant à l'âge préscolaire peut facilement toucher ses genoux de sa bouche sans fléchir ses jambes. Un enfant plus âgé, de même qu'un adulte, ne peuvent effectuer cette manœuvre qu'avec une légère flexion des genoux. En cas de méningite poliomyélitique même cette légère flexion des genoux ne suffit pas, le mouvement qui porte la colonne vertébrale en avant est douloureux et ne peut avoir l'amplitude normale ; on sent en même temps une tension considérable des muscles rachidiens. Ce signe serait très particulier et assez spécifique de la méningite poliomyélitique.

On peut aussi pour terminer l'examen, rechercher la douleur provoquée par la percussion des apophyses épineuses. Elle est plus marquée à la partie supérieure de la colonne dorsale qu'à tout autre segment de la colonne.

L'attitude de l'enfant traduit, d'ailleurs, cette contracture douloureuse de la colonne vertébrale. Assis dans son lit, il fait porter le poids de son corps sur ses bras étendus qui reposent sur les poings fermés posés en arrière du plan du dos. Si l'on demande à l'enfant de croiser ses bras sur la poitrine, il ne peut rester longtemps dans cette position. C'est le signe d'Amoss ou signe du trépied, très infidèle d'ailleurs.

Tous ces signes méningés évoluent d'une façon variable ; quelquefois ils apparaissent dès le 2^e ou 3^e jour de l'affection, dans d'autres cas ils ne s'installent qu'au moment de la chute thermique ou au cours d'une recrudescence fébrile. Ils peuvent rester isolés, mais, quelquefois, précéder ou accompagner des paralysies typiques. Leur intensité témoigne d'une infection plutôt sévère, bien qu'il n'y ait aucun parallélisme entre elle et la fréquence des paralysies.

2) *Syndrome infectieux.*

Une évolution apyrétique ne se voit dans les formes méningées que tout-à-fait exceptionnellement. L'évolution fébrile est la règle et elle revêt le caractère monophasique dans la plupart des cas. L'ascension de la température se fait brusquement ou progressi-

vement ; sa chute peut, de même, se faire brutalement, à la manière d'une véritable crise ou, au contraire, progressivement, en lysis. La période fébrile dure 3 à 5 jours, rarement moins. Une évolution fébrile diphasique, « en dromadaire » est beaucoup plus rare dans les formes méningées. L'intervalle apyrétique est alors d'une durée moyenne de 3 à 6 jours, plus longue que celle des formes paralytiques.

Ni l'intensité, ni la durée de la courbe fébrile ne sont des éléments de pronostic. Seule, la courbe diphasique a une signification fâcheuse. Plus fréquente dans les formes paralytiques, elle doit, en effet, faire craindre l'apparition des phénomènes de dégénérescence cellulaire.

Au cours d'une épidémie danoise (1933) Baastrup a décrit des modifications spéciales du faciès pendant l'évolution de l'affection (faciès poliomyélitique). Le visage est congestionné, les lèvres et joues légèrement cyanosées, le pourtour de la bouche est pâle, l'aspect général apathique. On note des troubles vaso-moteur et, dans les cas graves, une pâleur marquée du visage. Malgré l'aspect apathique, les patients répondent normalement aux questions qu'on leur pose. Cet aspect spécial et considéré comme très caractéristique a été retrouvé par tous les auteurs. Interprété comme dû à une asthénie circulatoire d'origine centrale (Gard), il a été trouvé constamment dans les formes bulbaires de la maladie, ce qui explique l'épithète de « *bulbärutseende* » (aspect bulbaire) qu'il mérite en Suède.

D'autres signes généraux peuvent s'ajouter à ce

tableau. Nous ne les détaillerons pas ici, attendu qu'ils seront au premier plan de la symptomatologie clinique dans les formes purement abortives que nous aurons à décrire. On peut constater une certaine rougeur du pharynx, une conjonctivite. Les vomissements ouvrent souvent la scène. La tachycardie accompagne la fièvre mais lui survit quelquefois longtemps, surtout chez les tout petits. Dans certaines épidémies on a pu noter avec une fréquence particulière un des symptômes suivants : sueurs profuses, hyperesthésie, arthralgies, douleurs périostées. Les phénomènes ataxiques, le tremblement, les vertiges, la diplopie, de même que les troubles vésicaux doivent être interprétés comme étant la manifestation de troubles morbides particulièrement extensifs.

L'examen du sang ne donne que des modifications minimales : légère leucocytose (9 à 12.000) avec polynucléose et lymphopénie relative; prédominance légère des métamyélocytes à la période terminale et dans les formes à participation intestinale intense. La vitesse de sédimentation des globules rouges n'est pas modifiée. On n'a pas trouvé une prédilection spéciale pour certains groupes sanguins.

3) *Atteinte médullaire.*

Discrète et inconstante, l'atteinte médullaire doit être recherchée minutieusement et systématiquement. Sa présence est d'un appoint considérable au diagnostic.

C'est ainsi qu'un examen complet et souvent répété pourra mettre en évidence une certaine inégalité et asymétrie des réflexes tendineux ou cutanés (abdominaux et crémastériens). Le plus souvent un ou plusieurs réflexes sont, d'un côté, d'abord exagérés, puis affaiblis. Bien plus que cette simple asymétrie, son apparition et modification rapide, en peu de jours, est à souligner.

L'hypotonie musculaire est également un signe à rechercher attentivement. Non point l'hypotonie généralisée, symptôme banal au cours de toutes les pyrexies de l'enfance, mais surtout les hypotonies localisées et circonscrites à certains groupes musculaires, apparaissant, dans ces formes bénignes, tardivement, au décours de la fièvre et des symptômes d'irritation initiale. On la recherchera par l'exploration de la force musculaire des muscles distaux (mains, pieds), on la mesurera, au besoin, au dynamomètre. Elle se traduira souvent, au moment où l'enfant se dresse sur son lit, par la chute de la tête en arrière (« head drop » des auteurs américains).

4) *Examen du liquide céphalo-rachidien.*

L'examen du liquide céphalo-rachidien est d'une grande importance au cours de la poliomyélite. On sait les constatations intéressantes faites à ce sujet par l'école de Strasbourg (Rhomér, Meyer, Phélizot, Tassovatz, Valette et Willemin) au cours de l'épidémie d'Alsace (1930). On doit remarquer, cependant,

que ces constatations ne se rapportent qu'aux cas de poliomyélite typique. Par contre, les formes purement méningées ont été rarement l'objet d'une étude approfondie et étendue en ce qui concerne les caractères du liquide céphalo-rachidien. A ce point de vue une importante lacune a été comblée par Gsell qui a étudié au cours des épidémies suisses de 1936 et 1937 84 cas de formes purement méningées de la poliomyélite. Les ponctions de l'espace sous-arachnoïdien ont été faites dès le premier jour de l'observation clinique et, le plus souvent, fréquemment répétées au cours de la maladie.

Le liquide est, en général, limpide ; dans 2 cas sur 84 il était très légèrement trouble ; dans 1 cas on a même pu remarquer un fin réticulum fibrineux.

La pression rachidienne ne dépasse 20 que dans 1/4 des cas. Dans une bonne moitié des observations elle était normale.

Les cellules sont beaucoup moins souvent augmentées qu'on ne pourrait le croire. Dans certaines formes on peut observer la présence de nombreux éléments ; dans d'autres cas, au contraire, la pléiocytose rachidienne est beaucoup plus discrète et même absente. Elle ne se voit avec une certaine constance et intensité qu'au cours de la deuxième poussée dans les formes diphasiques. La ponction effectuée précocement dans les formes monophasiques peut montrer une réaction cellulaire relativement intense, sans rapport absolu, cependant, avec la gravité de la maladie. Très rapidement, d'ailleurs, cette réaction cellulaire dis-

paraît, de sorte que des ponctions faites tardivement ne ramènent plus qu'un liquide très pauvre en cellules. Celles-ci sont représentées au début par des polynucléaires, plus tard essentiellement par des éléments mononucléés.

Les modifications de l'albuminorachie n'ont rien de caractéristique. La réaction de Pandy est plus souvent positive que celle de Nonne-Appel. Il est rare de trouver une très forte albuminorachie (elle ne dépasse presque jamais 1 gr. par litre). Les chiffres forts sont l'apanage des formes sévères. L'augmentation des globulines est proportionnelle à celle des albumines, le rapport de celles-là à celles-ci est normal ou légèrement élevé (0,3 à 0,5).

La glycorachie est normale, rarement élevée, mais elle peut être diminuée dans les processus méningitiques intenses.

Le taux des chlorures n'est pas modifié.

Une grande valeur doit être accordée aux réactions colloïdales, en particulier à la réaction de l'or colloïdal. Cette réaction normale au début de l'affection ne devient franchement anormale que vers le 6-8^e jour de celle-ci. Elle se traduit par une forte précipitation de la solution colloïdale dans les tubes moyens. Elle est d'autant plus nette, plus intense et plus étendue que le processus méningitique est plus violent. Dans un cas on a même pu constater une véritable courbe paralytique. Le maximum de la réaction est atteint plus précocement et persiste beaucoup

moins longtemps (un mois) que dans les formes paralytiques de la poliomyélite.

En résumé, altérations cytologiques inconstantes, fugaces, précoces ; troubles des réactions colloïdales tardifs, mais constants, importants, durables et d'une certaine valeur pronostique.

b) *Forme pseudo-polynévritique.*

Très rarement isolée, cette forme s'associe plus souvent aux manifestations méningées ou myélitiques typiques. Elle se traduit par une névralgie du trijumeau, intercostale, un lumbago ou encore une névralgie isolée d'un nerf. Il est difficile de mettre ces douleurs à coup sûr sur le compte d'une névrite ; il s'agit peut-être de myalgie ou de manifestations médullaires.

II. — LES FORMES PUREMENT ABORTIVES
DE LA POLIOMYÉLITE

Décrites depuis fort longtemps par Wickmann, ces formes, très fréquentes, ou peut-être simplement, mieux observées au cours des dernières épidémies, sont peu caractéristiques. Leur trait commun est de se présenter sous l'aspect d'une infection aiguë dont nous avons déjà décrit les signes, accompagnée de quelque localisation viscérale. Leur histoire n'a pu être constituée que par l'observation minutieuse des prodromes, des formes typiques de poliomyélite, par leur apparition fréquente au moment des épidémies par les recherches bactériologiques et immunologiques.

Il faut insister sur la fréquence des phénomènes digestifs et pharyngés au cours de ces formes abortives.

La pharyngite et l'angine sont des phénomènes pour ainsi dire constants au cours de la poliomyélite. Tout le tableau clinique peut se borner à cette rougeur du pharynx, avec ou sans œdème, rarement accompagnée d'une adénopathie volumineuse et, de toute façon, remarquable par l'absence de tout signe fonctionnel. Dans certains cas, on observe une amygdalite lacunaire avec exsudat blanc couvrant les amygdales, associée quelquefois à une conjonctivite.

Les phénomènes intestinaux se sont montrés d'une certaine fréquence dans quelques épidémies (Westphalie 1905, Krause ; Marburg 1909, Muller ; G. (Suisse) 1937, Gsell). Les troubles intestinaux consistent en une constipation opiniâtre, ou, au contraire, en une diarrhée plus ou moins importante, muqueuse, muco-hémorragique, quelquefois purulente, pouvant réaliser de véritables syndromes dysentériques ou cholériformes (Kubatsch). L'entérite poliomyélitique (Mayerhofer) a été considérée comme une entérite spécifique, porte d'entrée du virus pouvant, de là, gagner les ganglions lymphatiques intestinaux, puis se généraliser. Il pourrait s'agir quelquefois, surtout chez les tout petits, d'une entérite non spécifique, favorisant la pénétration du virus poliomyélitique.

On a décrit des formes appendiculaires et pseudo-appendiculaires.

Beaucoup plus rares sont les formes abortives à

symptomatologie bronchitique ou broncho-pneumonique, ou à symptomatologie polyarthritique. On a quelquefois décrit une splénomégalie fébrile.

Il est probable qu'une pyrexie aiguë banale, sans localisation particulière aucune, peut résumer tout le tableau d'une poliomyélite abortive.

Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal dans ces formes abortives de la poliomyélite. Les cas où une certaine modification a été notée doivent être interprétés comme étant associés à une atteinte médullaire. Les auteurs américains rattachent ces observations aux formes méningées ou spinales et ne réservent la dénomination ou poliomyélite abortive qu'aux cas où une intégrité parfaite du liquide spinal a été expressément constatée.

VI. — PRONOSTIC

Le pronostic des formes abortives et non paralytiques de la poliomyélite est essentiellement bénin. Les formes abortives guérissent très rapidement en 2 à 5 jours. Les formes méningées guérissent en 2 à 3 semaines ; un mois ou six semaines dans les formes à atteinte méningée intense.

Il faut cependant toujours réserver le pronostic devant toute forme de poliomyélite, si bénigne et fruste soit-elle en apparence. Il est prudent de redouter l'apparition de paralysies qui assombrissent considérablement l'avenir des malades. L'aspect général du sujet, les symptômes subjectifs, l'intensité des processus méningés ne permettent aucune appréciation pronostique, pas plus que le début plus ou moins brutal de la maladie, attendu que des symptômes alarmants peuvent annoncer une forme bénigne ou abortive, alors que des cas sévères voire mortels peuvent débiter par des signes peu impressionnants.

Dans tous les cas les éléments du mauvais pronostic sont les suivants :

1) *Courbe fébrile diphasique.*

Une réascension thermique après la chute d'une première période fébrile est très souvent annonciatrice de phénomènes paralytiques. Les paralysies sont, d'autant plus à redouter que l'intervalle apyrétique entre les deux poussées a été plus long.

2) *Modifications importantes du liquide céphalo-rachidien.*

Bien que le parallélisme entre l'importance des modifications du liquide spinal et la gravité de la maladie soit loin d'être absolu, une grosse perturbation cyto-chimique de ce liquide doit faire réserver le pronostic. On se méfiera surtout des cas où dès le début de la maladie on trouve à la fois de grosses anomalies cellulaires et physico-chimiques des perturbations isolées étant de valeur moindre. C'est ainsi que des chiffres de cellules dépassent 100 au mm³, des réactions colloïdales fortement et précocement troublées seront d'un fâcheux augure, mais c'est surtout à l'augmentation importante de l'albuminorachie qu'on attachera une grande importance.

3) *Modifications des réflexes.*

L'aréflexie tendineuse est souvent prémonitoire d'une paralysie. L'hyperréflexivité associée à une méningite est d'un excellent pronostic (de Rudder), de même que la réapparition d'un réflexe momentanément affaibli ou aboli. Tommey attribue une fâcheuse

signification à l'abolition des réflexes cutanés abdominaux.

4) *Constatations épidémiologiques.*

On sait que les paralysies sont d'autant moins à craindre que l'épidémie est plus étendue et plus violente, ce qui marche de pair avec une grande fréquence de formes bénignes et abortives.

De même, après un délai de 14 jours après le début de l'affection, on ne doit pratiquement plus craindre l'apparition d'une paralysie.

Les récurrences, bien que possibles, sont cependant exceptionnelles:

VII. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

L'existence des formes abortives et non paralytiques complique particulièrement le diagnostic de cette affection. Certes, en période d'épidémie, on aura tendance à mettre sur le compte du virus poliomyélitique toute pyrexie de l'enfant et même de l'adulte et on péchera plutôt par excès. Par contre, en dehors de la notion d'épidémicité, les formes abortives de la poliomyélite ne peuvent être reconnues que par des recherches de laboratoire délicates et onéreuses. C'est dire que dans la presque totalité des cas on portera un diagnostic erroné qu'on ne pourra quelquefois réformer rétrospectivement que si plus tard éclatent au voisinage des cas typiques de poliomyélite.

Les discussions diagnostiques portant sur les formes méningées de la poliomyélite seront plus fréquentes. Tout syndrome méningé doit, en effet, faire penser, même en dehors de la notion d'épidémicité, à la poliomyélite. Le diagnostic est cependant loin d'être facile, même après examen détaillé du liquide céphalo-rachidien.

Nous ne pouvons énumérer ici avec précision toutes les discussions qu'ont pu soulever les formes ménin-

gées de la poliomyélite. La réaction méningée est, surtout chez l'enfant, chose très fréquente, presque banale; nous ne ferons donc que schématiser très rapidement les différentes grandes classes d'affections pouvant donner lieu à une réaction méningée.

Il est le plus souvent facile d'éliminer les méningites qui accompagnent des affections voisines des méninges : otites, mastoïdites, tumeur cérébrale. Les syndromes méningés consécutifs à une action traumatique sur le crâne ou à une insolation seront également rapidement écartés, de même que les réactions méningées de l'helminthiase à laquelle il faut toujours penser. L'examen du liquide céphalo-rachidien et le contexte clinique permettent de faire aisément le diagnostic de méningite aiguë suppurée à méningocoques ou à pneumocoques, de méningotyphus, de méningite tuberculeuse, syphilitique ou spirochétosique.

Le contexte clinique permettra également de rattacher facilement à sa cause véritable la méningite ourlienne ou la méningite lymphocytaire survenant après toutes les infections à virus filtrant, avec une particulière fréquence de nos jours.

De sorte que les véritables problèmes diagnostiques, si on fait abstraction des cas rares ou exceptionnels, se limitent à la discussion de la :

— forme méningée de l'encéphalite épidémique (ou des autres encéphalites, japonaise et américaine), d'évolution plus prolongée et associée à des signes d'atteinte cérébrale;

— la méningite de la maladie des jeunes porchers, récemment individualisée dans certains pays (Suisse, Savoie, Italie du Nord) et difficilement identifiée en l'absence de notions étiologiques;

— la méningite de la myalgie aiguë épidémique, maladie peu connue en France, évoluant par épidémies dans les pays nordiques et en Amérique, bruyante et bénigne;

— la chorioméningite lymphocytaire ou maladie d'Amstrong, bien étudiée en France par MM. Mollaret et Kreis. Cette maladie d'origine murine est due à un virus filtrant et peut être reconnue par un séro-diagnostic spécifique.

— les méningites lymphocytaires curables, cadre d'attente qui commence à être démembré.

VIII. PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

1. *Prophylaxie collective.*

Au point de vue prophylactique, toute forme, même abortive ou non paralytique, de la poliomyélite doit être considérée comme éminemment contagieuse et, partant, donner lieu aux mesures de précaution habituelles. La déclaration et l'isolement doivent être obligatoires. En particulier, en ce qui concerne les formes méningées de la poliomyélite, les mesures prophylactiques les concernant doivent être exactement les mêmes que pour les formes paralytiques de la maladie. Par contre, les formes purement abortives posent un problème beaucoup plus délicat. En effet, on ne peut jamais être sûr du diagnostic dans ces cas; et, d'ailleurs, il est délicat d'exiger un isolement, même peu prolongé dans ces formes, dont la symptomatologie est réduite au minimum, sans se heurter à une résistance, bien compréhensible, des malades. Aussi les mesures prises pour ces cas ont-elles beaucoup varié selon les pays et selon les épidémies.

La durée de l'éviction est également variable selon la gravité de la maladie. Dans les formes abortives on

exigera un isolement de 8 à 15 jours. Les formes méningées devront être isolées pendant 3 semaines à un mois. Il semble que la durée de 6 semaines, exigée par certains auteurs, soit trop longue.

2. *Prophylaxie individuelle.*

La prophylaxie individuelle de la poliomyélite a fait peu de progrès.

L'immunisation prophylactique passive par le sérum de convalescent ou, à défaut, par un sérum ou, mieux, un mélange de sérum d'adulte (parents de l'enfant). On injecte 50 à 60 cc de ce sérum en une ou plusieurs fois, ou 10 à 20 cc de sérum de convalescent. L'immunité durerait 2 à 3 semaines.

L'immunité consécutive à l'injection de sérum antipoliomyélitique d'origine animale (équine) serait de durée plus courte (15 jours) et doit donc être renouvelée au risque de provoquer des accidents anaphylactiques.

Au vrai, l'efficacité de la sérothérapie préventive n'est rien moins que démontrée. Louée par certains, elle est formellement proscrite dans certains pays (Danemark).

La prophylaxie chimique n'est par moins discutable. Il est évident, qu'en temps d'épidémie une désinfection soignée du nez et de la gorge est à recommander. Mais les antiseptiques violents, à base d'iode, prônés par d'aucuns, sont actuellement en défaveur; Amoss et Taylor les accusent de détruire les subs-

tances neutralisantes normalement contenues dans la sécrétion nasale.

La destruction préventive de la zone olfactive du nez par le sulfate de zinc ou l'acide picrique, préconisée récemment à la suite de certaines recherches expérimentales sur le mode de pénétration et de propagation du virus poliomyélitique, est une méthode récente dont on ne peut encore juger l'efficacité.

3. *Traitement.*

Le repos au lit, la diète, les soins d'hygiène habituels sont de rigueur même dans les formes abortives de la poliomyélite.

Le sérum de convalescent doit être indiscutablement administré dans les formes méningées. Celles-ci doivent, en effet, toujours être considérées comme pouvant être des formes préparalytiques; la sérothérapie pourra ainsi avoir des chances de succès, puisqu'elle sera faite, précocement, avant l'installation des paralysies. Schottmuller, Shermann ont proposé de remplacer la sérothérapie par une transfusion de sang de convalescent.

Les formes purement abortives ne semblent pas bénéficier de la sérothérapie. Du reste, en temps d'épidémie, le nombre important de cas graves interdit son emploi dans les cas où une indication formelle et urgente fait défaut.

Dans les formes méningées intenses, où une forte céphalée indique une hypertension considérable du

liquide céphalo-rachidien, on sera amené à faire une ou plusieurs ponctions décompressives, qui entraîneront une atténuation manifeste et rapide des troubles subjectifs. Dans le même but on a préconisé l'injection de solutions hypertoniques salées ou sucrées.

Aucune chimiothérapie ne s'est montrée douée de propriétés suffisamment spécifiques pour pouvoir être prescrite systématiquement.

IX. — CONCLUSIONS

1. A côté des formes typiques, paralytiques, de la poliomyélite infectieuse épidémique, il faut faire une place spéciale aux formes atypiques, non paralytiques, évoluant sous le masque d'une méningite aiguë ou d'une infection aiguë banale.

2. Les formes méningées se caractérisent par un syndrome d'irritation méningée fruste, un syndrome infectieux et des modifications du liquide céphalo-rachidien : réaction cellulaire précoce et fugace, réaction colloïdale plus tardives et persistantes.

3. Les formes purement abortives se présentent sous l'aspect d'une pyrexie aiguë banale où seule quelquefois une note pharyngée et intestinale peut attirer l'attention en période épidémique. Les phénomènes respiratoires sont plus rares.

4. Le pronostic des formes non paralytiques est excellent. On doit cependant toujours redouter l'apparition de paralysies, surtout lorsque la réaction méningée est intense, lorsqu'elle s'accompagne de légers troubles des réflexes, lorsque la température

revêt la forme diphasique à intervalle apyrétique long.

5. Le diagnostic différentiel des formes non paralytiques est très difficile en dehors des notions étiologiques.

6. Le traitement consistera en injection précoce de sérum de convalescent chaque fois que ce sera possible.

7. La réalité des formes non paralytiques est démontrée par la mise en évidence du virus dans la gorge des malades et des réactions immunologiques consécutives.

8. Entrevues par Wickmann, les formes non paralytiques de la poliomyélite ont un grand intérêt clinique, épidémiologique, prophylactique et doctrinal.

9. Elles démontrent que le poliomyélite est une infection générale dont la localisation sur le système nerveux central est loin d'être obligatoire.

10. Elles expliquent dans certains cas la propagation, en apparence, paradoxale des épidémies de poliomyélite, la fréquence de l'immunité spontanée de l'adulte, l'éclosion de formes sporadiques.

11. Elles incitent à une surveillance attentive des groupements scolaires et un isolement précoce des enfants atteints, source de contagion.

12. Elles sont particulièrement fréquentes de nos jours, pouvant être jusqu'à 10 fois plus nombreuses

que les formes spinales. Si l'on tient compte de ce fait, la contagiosité de la poliomyélite ne le cède en rien à celle des autres épidémies.

13. La fréquence très grande de ces formes au cours des dernières épidémies de poliomyélite semble indiquer une certaine évolution des caractères de cette affection.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

X. BIBLIOGRAPHIE

- AGUIRRE. — Le problème des formes non paralytiques dans la poliomyélite. *Soc. Méd. Hop. Paris* 18-2-38, p. 326.
- ALDER. — *Schw. méd. Woch.*, (1937), 1068.
- AMOSS. — *South. med. Journ.*, 23 (1930), 18.
- ANDERSON et FROST. — *J. of Am. med. Ass.*, 663 (1911).
- ARMSTRONG et LILLIE. — *Publ. Health Reports* (1934), 1019.
- AUDÉOUD et BOISSONAS. — *Rev. méd. Suisse Rom.*, (1932).
- AYCOCK. — *Journ. prevent. Med. (Am.)* 3 (1929), 245.
- BAASTRUP. — *Acta med. Scand.*, 85, 266.
- BESSAU. — *Mochr. f. Kinderhkl.* 38 (1928), 476.
- BICKEL, DEMOLE et ARNOLD. — *Rev. Med. Suisse Rom.* (1936), 449.
- BIRK. — *M Schr. kinderhkl.*, 68 (1937), 73.
- BOSSERT. — *Jb. Kinderhkl.*, 134 (1932), 79.
- BOWER, MEALS, BIGLER, EVING et HAUSER. — *Amer. J. of Publ. Health.* (1934), 1210.
- BREMER. — *D. Arch. Klin. Med.*, 173 (1932), 58.

- BROWN. — *Lancet* (1931), 1287.
- BRYNHI. — *Kgzbl. im. Med.*, 93 (1938), 244.
- CAVERLY. — *Yale J. Biol. a Med.*, 1, (1894), 1.
- CHRISTENSEN. — *Zbl. Ném.*, 74 (1934), 95.
- COLLIER. — *Lancet*, 212 (1927), 321.
- DAVISON. — *Am. J. Dis. Childr.*, 52 (1936), 1158.
- DEMME. — *D. Ztschr. Nervenhlk.*, 111 (1929), 21.
- DRAPER G. — Significant problems in acute anterior poliomyelitis.
- DUBOIS. — *Schw. med. Woch.* (1923), 1171.
- DURAND. — *C. R. Ac. Sc.* (1936), 830, 957, 1032.
- FANCONI. — *Schw. med. Woch.* (1937), 544.
- FISCHER et STILLERMANN. — *Ann. J. Dis. Childr.*, 48 (1931), 481.
- FLEXNER S., CLARK P. F. et FRASER F. R. — Epidémic poliomyelitis. Passive human carriage or the virus of poliomyelitis. *J. Am. Med. Ass.*, 60 (1913), 201.
- FREY. — Epidemische Kinderlähmung. *Verlag. Haupt*, Bern (1938).
- GARD. — *Off. intern. d'Hyg. publ.*, (1937), 269.
- GEORGI et FISCHER. — *Hdb. f. Neurologie*, 7 (1935), 343.
- GORDON J. F. — Diagnosis of early poliomyelitis, *J. Am. med. Ass.*, 99 (1932), 1043, 1056.
- GROSS et GLANZMANN. — *Schw. med. Woch.*, 1937, 961.
- GSELL. — Abortive Poliomyélitis. Rein abortive und

nicht paretische Formen der Heine. *Medin'schen Krankheit*. G. Thienne, Leipzig (1938).

HADORN. — *Schw. med. Woch.* (1938), 375.

HAINISS. — *Kongr. Zbl. inn. Med.*, 87 (1936), 600.

HARMON. — *Am. J. Dis. Childr.*, 47 (1934), 1216

HARMON, SAUGHNESSI et GORDON. — *J. prevent. Med.*, 5 (1931), 115, 139.

HARRINGTON, NEAL, WELLS. — Poliomylitis, Internat. Comitte e for the studies of infant, paralysis. Williams et Wilkins, Baltimore 1932.

HART et LUCK. — *Am. J. Publ. Health.* (1934), 1220.

HAESSLER et LIEBENAM. — *Jb. Kinderhkl.*, 142 (1934), 203; *M Schr. Kinderhkl.*, 48 (1928), 202; 59 (1934), 256; *Kli. Wo.* (1939), 1249.

HEGLER. — *D. m. W.* (1936), 1248.

HELLPACH. — *Med. Welt* (1929), 478.

HENRY et JOHNSON. — *Am. med. Ass.*, 103 (1934), 94.

HERZBERG. — *Kli. Wo.* (1937), 1665.

HOLZMANN et NEUMANN. — *D. m. W.* (1936), 1251.

HORNUS. — Contribution à l'étude de la périodicité saisonnière des maladies épidémiques et en particulier de la poliomyélite. Thèse Paris, 1935.

— Immunité dans la poliomyélite, in Levaditi et Lépine. Les ultravirus des maladies humaines. Maloine, 1938.

HOHINGER. — *Kli. Wo* (1933), 329.

HROLY. — *Zbl. Kinderhkl.* 29 (1934), 674.

- JAMES. — Off. intern. Hyg. publ., (1937), 2132.
- JENSEN. — *Proc. Soc. Méd., Lond, sect. of Path.*, 82 (1935), 13.
- KARCHER. — Epidem. Kinderlähmung. Bericht des Komitees für Sammelforschung bei der New Yorker Epidémie 1907, Fischer, Iéna, 1910.
- KESSEL, HAYT et FISK. — *Am. J. Publ. Health* (1934), 1221.
- KIBLER. — *Munch. m. w.* (1937), 91.
- KLING. — *Off. int. d'Hyg. Publ.* (1937), 3137.
- KÖGEL. — *Schw. m. w.* (1937), 1053.
- KRAMER et AYCOCK. — *J. Am. m. Ass.*, 98 (1932), 405 — *Proc. Soc. exp. Biol. a. Méd.*, 29, (1931), 98.
- KREISS. — La Maladie d'Armstrong. Thèse Paris, 1937.
- KUBATSCH. — *Jhrb. f. Kinderhkl.*, 149 (1937), 349.
- LANGE. — *Munch. m. w.* (1930), 1.395.
- LAVERGNE et ACCOYER. — *Rév. d'Hyg.* 59 (1937), 339.
- LAIDLAW. — *Am. méd. Ass.*, 99 (1932), 1053.
- LANDON et SMITH. — Poliomyélitis New-York, The Wacmillan Comp., 1934.
- LEAKE. — *J. Am. méd. Ass.*, 105 (1935), 2152 — 107 (1936), 1094.
- LEVADITI. — Poliomyélite in Levaditi et Lépine. Les ultravirus des maladies humaines. Paris, Maloine, 1938.
- LEWINSON, Mc. DONGALL et THALHIMER. — *J. Am. med. Ass.*, 99 (1932), 1058.

- LINDBERG. — *Acta paediatr.*, 29, (1936), 1.
- MACNAMARA. — *Lancet* (1932), 459, 521.
- MAYERHOFER. — *Acta Kinderhkk.*, 101 (1934), 160.
- MULLER H. E. — *Munich. m. woch.*, (1938), 353.
- NISSSEN. — *Acta paediatr.*, 18 (1935), 1 — *Acta méd. S.*, 88 (1936), 721.
- NORDWALL. — *Acta paediatr.*, 17 (1935), 508.
- OPITZ. — *Kinderartzl Praxis* (1938), 203.
- PARK. — *J. Am. méd. Ass.*, 99 (1932), 1050.
- PAUL. — *Munich med. W.* (1938), 430.
- PAUL, SALINGER et TRASK. — Abortive poliomyélitis. *Am. J. Hyg.*, 17 (1933), 587, 601 — *J. Am. med. Ass.* 98 (1932), 2262 — *J. exp. med.* 61 (1935), 447 ; 56 (1932), 319.
- PEABODY, DRAPER et DOCHEZ. — Monogr. of the Rockefeller Inst. Med. reseanch, 1912, 4.
- PERRIER. — *Rev. med. Suisse Rom.* (1929), 665 ; (1936), 351.
- PETERS. — *Munch. m. w.* (1938), 1073.
- PFAUNDLER. — *Munich. m. w.* (1938), 425.
- PFISTER. — *Schw m. w.* (1938), 429.
- PLAUT. — *Munich. m. w.* (1932), 548.
- POHLEN. — *D. m. w.* (1936), 1245, 1735.
- PONGARTZ. — *Munich. m. w.* (1938), 243.
- REGAN. — *Am. J. Dis. childr.*, 23 (1922), 107, 25 (1923), 76.

- REH. — *Rev. med. Suisse Rom.* (1932).
- RHOADS. — *J. exp. med.*, 53 (1931), 115, 123.
- RIVERS et SCOTT. — *J. exp. Med.*, (1936), 415.
- ROCH. — *C. r. Congr. fr. méd.* (1936).
- ROHR K. — *Schw. m. w.* (1936), 961.
- ROSSRUCKER. — *Munich. m. w.* (1932), 905.
- DE RUDDER. — *Munich. m. w.* (1932), 901. — Die gkuten Zivilisationsseuchen. Thierme, Leipzig 1934.
- DE RUDDER et PETERSEN. — *Kli. wo.* (1938), 699.
- SCHÖNHOLZER. — *D. Arch. f. kli. méd.*, 180 (1937), 394.
- SCHULZ E. W. — *J. Am. m. Ass.*, 107 (1937), 2112.
- SCHULZ W. — *Munich. m. w.* (1938), 1140.
- SHERMANN. — *D. m. w.* (1933), 1332.
- SILVERMAN. — *Am. J. Dis. Childr.*, 41 (1931), 829.
- SPINNER. — Thèse, Zurich, 1924.
- STÄHEL. — *S. chir. m. w.* (1938), 86.
- STEVENS. — *Am. J. publ. Health* (1937), 1213.
- SYLVEST. — Epidemic myalgia. Humphrey Milford, Londres, 1934.
- TAMELET. — *Presse Méd.* (1935), 524.
- TANON. — *La Médecine*, 18, (1937), p. 942. Poliomyélite en 1937.
- *La Médecine*, 17, (1936), p. 950. Poliomyélite en 1936.
- *La Médecine*, 15, (1934), p. 942. Poliomyélite en 1934.
- TAYLOR et AMOSS. — *J. exp. Méd.*, 26 (1917), 745.

- TOMMEY. — *Am. J. Dis. Childr.*, 46 (1933), 730.
- TÖRÖK. — *W. Kli. Wo.* (1933), 1150.
- TRASK et HARPER. — *Yale J. Biol. a. Med* 5 (1932), 155.
- TRASK et PAUL. — *J. exp. Méd.* 58 (1933), 531.
- TRASK, VIGNAC et PAUL. — *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 38 (1937), 147.
- WALTNER. — *Arch. Kinderhkl.*, 100 (1933), 147.
- WALSHE. — *Lancet*, 212 (1927), 326.
- WERNSTEDT. — *Kli. Wo.* (1930), 1828.
- WICKMANN. — Beiträge zur Klinik der Heine. Medinschen Krankheit. Karger, Berlin, 1907.
- WIELAND. — *Schw. m. w.* (1934), 1066, (1937), 1105, (1938), 753.
- ZAPPERT. — *W. Kli. Wo* (1937), 463.
-

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.
